Aus der Universitäts-Frauenklinik München.
(Vorstand Geh. Hofrat Professor Dr. Döderlein.)

UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

Syphilis und intrauteriner Fruchttod

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Leixl

aus Regensburg

MÜNCHEN 1917.
Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München

Aus der Universitäts-Frauenklinik München.
(Vorstand Geh. Hofrat Professor Dr. Döderlein.)

Syphilis und intrauteriner Fruchttod

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Leixl

aus Regensburg

MÜNCHEN 1917.
Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Prof. Dr. Doederlein, Geheimer Hofrat.

Für jede Mutter muß es ein höchst unheimliches, beängstigendes Gefühl sein ein totes Kind im Leibe zu tragen und dann eine faule Frucht zu gebären. Pflicht des Arztes ist es in jedem Falle, nach der Ursache dieses Ereignisses mit allen Mitteln moderner Forschung zu fahnden. Die große ätiologische Bedeutung der Syphilis ist bekannt, doch ist es nicht angängig, ohne weiteres Lues anzunehmen und eine spezifische Kur zu verordnen. Zuerst muß Syphilis festgestellt werden. Die große Rolle der Syphilis wird vielfach um ein weniges überschätzt.

Zu unseren Untersuchungen dienen uns, neben dem unsicheren Ergebnis anamnestischer Erhebungen, der Körper der toten Frucht und in erster Linie die Mutter. Die Organe des Fötus unterziehen wir einer genauen Durchsuchung auf das Vorhandensein von Erregern der Lues. Bei der Mutter forschen wir zunächst nach äußeren Merkmalen von Syphilis, indem wir die Genitalien betrachten, um den Primäraffekt oder sekundäre Manifestationen, wie Papeln und Ulzera zu finden. Dann betasten wir die Inguinaldrüsen und besichtigen die Körperhaut, sowie Mund und Rachen. Eine Prüfung der Pupillen und der Patellarreflexe sollte auch nie versäumt werden. Verdächtig ist auch eine auffällige Anämie, wenn nicht

ein größerer Blutverlust bei der Geburt stattgefunden hat, was bei mazerierten Früchten nicht häufig der Fall ist. Zuletzt entnehmen wir der Mutter Blut aus einer Armvene und stellen die W. R. an. Wird Syphilis festgestellt, so müssen wir die Frauen zu bewegen suchen, sich behandeln zu lassen und dafür gibt es kein eindrucksvolleres Ereignis als die Geburt einer faultoten Frucht. Gar nicht selten weist uns unser Befund andere Wege und wir erkennen anderweitige Erkrankungen der Mutter. Vor allem treffen wir die akuten Infektionskrankheiten, viel seltener Tuberkulose. Weiter finden wir Intoxikationen, wie Bleivergiftung, Alkoholvergiftung, Morphinismus; weiter öfters Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes und Morbus Basedowii. Endlich Herzfehler und Nierenerkrankungen. Die Ursache kann auch im Ei selbst liegen; öfters finden wir echte Nabelschnurstrangulationen; manchmal Hydrops fötus universalis und Mißbildungen der Frucht. Dieses sind kurz die hauptsächlichsten Ursachen der Mazeration.

Was ist Mazeration? Darüber schreibt Seitz im Handbuch der Geburtshilfe von Winckel:

„Verweilt der abgestorbene Föt längere Zeit im Uterus, so geht er Veränderungen ein, die als Mazerat bezeichnet werden und zwar spielt sich der ganze Vorgang bei Abschluß von pathogenen Fäulnisbakterien ab. Man unterscheidet drei Grade von Mazeration, die sich zeitlich nacheinander abspielen. Im ersten Stadium hebt sich die Epidermis in Blasen ab, die eine gelblich und blutigrote Flüssigkeit enthalten und verschiedene Größen aufweisen. Beim zweiten Stadium

sind die Blasen gesprungen, die Haut löst sich in Fetzen ab am ganzen Körper, das Korium liegt frei zutage. Im dritten Stadium lockern sich die Gelenkverbindungen der Knochen, die Schädelknochen werden schotterig und sind übereinander zu verschieben. Das Unterhautzellgewebe wird ödematös durchtränkt und durch Austritt von Blutfarbstoff verfärbt. Thorax und Bauchhöhle sind mit einer serös-sanguinolenten Flüssigkeit angefüllt. Histologisch weisen die Organe je nach dem Grad der Mazeration eine mehr oder weniger starke Zellnekrose auf. Muskeln und Bindegewebe des Rumpfes und der Extremitäten lassen ihren Tonus noch am besten erkennen. Die Veränderungen des Blutes, die besonders C. Ruge studiert hat, äußern sich in der Weise, daß die roten Blutkörperchen sich vergrößern, blaß und arm an Haemoglobin werden und dann schrumpfen und schließlich den ganzen Blutfarbstoff abgeben (Haemolyse). Der Blutfarbstoff imbibiert das umgebende Gewebe, so daß dieses eine gleichmäßig braunrote Farbe zeigt. Von dieser Farbe der Cutis rührt auch die Bezeichnung Fötus sanguinolentus her, die Martin solchen Früchten beilegt. Die Organe zeigen bei mikroskopischer Untersuchung eine feinkörnige Trübung, häufig auch Anhäufung von Pigmentzellen und Fett. Bei noch höheren Mazerationsgraden ist von Zellstruktur nichts mehr zu sehen. Die erste Phase der Mazeration kann innerhalb sehr kurzer Zeit, 1—3 Tagen, sich ausbilden, in der zweiten Hälfte der ersten Woche stellt sich das zweite Stadium ein, in der zweiten Woche hat die

Mazeration den dritten Grad erreicht. Eine genaue Zeitbestimmung über Retention der Föten im Uterus läßt sich nach dem Grad der Mazeration nicht treffen. Durch unbekannte Einflüsse kann sie bald schneller, bald langsamer verlaufen. Über das Wesen der Mazeration ist noch nichts Genaues bekannt, zweifellos sind auch hier autolytische Vorgänge von Bedeutung.

Demnach ist Mazeration nur bei unverletzter Eiblase möglich.

Versuche über Mazeration wurden in der Münchner Klinik an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Es gelang leicht innerhalb 8 Tagen, stark mazerierte Föten zu erhalten. Bei trächtigen Tieren wurde in Äthernarkose die Bauchhöhle eröffnet, der trächtige Uterus herausgewälzt, mit einer Rekordspritze wurde dann der Föt durch Injektion von 0,01 Morphium Hydrochloricum in den durchtastbaren Kopf abgetötet. Der Uterus nach dem vaginalen Fnde fest abgebunden. Letzte Manipulation ist ganz besonders wichtig, da bei den Tieren sonst regelmäßig innerhalb weniger Stunden es zur Frühgeburt kommt. Die Versuchstiere haben den Eingriff gut vertragen, nach Beendigung des Versuches wurden sie getötet. Der Zweck dieser Versuche war, festzustellen, ob aus mazerierten Tierlebern brauchbarer Antigenextrakt für W. R. zu bereiten war.

Bei dem Tod und der Mazeration durch Spirochäten handelt es sich um eine Massenüberschwemmung aller Organe mit diesen Parasiten. Der Tod erfolgt schließlich durch toxische

Wirkung, nachdem vorher schon bedeutende Organschädigungen stattgefunden haben. Vornehmlich sind es Leber und Milz, die durch interstitielle Hepatitis und Splenitis eine bedeutende Vergrößerung erfahren. Meist besteht Aszites. Ausserordentlich häufig fanden wir bei luetischen Früchten (mazerierten und nicht mazerierten) eine Perisplenitis mit fibrinösen, abziehbaren Belägen, oft auch mit fibrösen Adhäsionen. Diese örtliche Peritonitis zieht häufig die angrenzenden Darmstücke in Mitleidenschaft. Gräfenberg brachte diese fötale Peritonitis mit Lues in Zusammenhang. Äusserlich läßt sich kaum etwas finden, was mit Sicherheit auf Lues weisen würde. Erst die Eröffnung der Bauchhöhle zeigt uns die angegebenen Veränderungen, eine große Milz, Leber und Adhäsionen dieser Organe mit dem Darm. Gelegentlich kann es aber auch einmal vorkommen, daß nicht luetische Föten ähnliche Veränderungen zeigen, Spirochätenbefund und eventuell serologische Untersuchung der Mutter wird uns dann einzig und allein den richtigen Weg weisen.

Zur Untersuchung auf Spirochäten bedienten wir uns ausschließlich der Dunkelfeldbeleuchtung. Diese Technik hat mannigfache Vorteile gegenüber den bisher üblichen Methoden. Sie ist etwas komplizierter als das Burrische Tuscheverfahren, aber ungleich klarer, sauberer und gestattet die Beobachtung der Spirochätenbewegungen. Gegenüber der Färbung speziell nach Levaditi bedeutet sie eine ungeheure Zeitersparnis. Bei der Untersuchung mazerierter Organe, bei denen

es nicht mehr auf Erkennung der Struktur der Gewebe ankommt und wobei die Versilberung öfters schlecht gelingt und enorme Niederschläge zeitigt, müssen wir sie als souveränes Mittel bezeichnen. Scholtz schreibt in seinem Lehrbuch: „Zweifellos gelingt der Nachweis der Spirochäta pallida mittels Dunkelfeldbeleuchtung am schnellsten und sichersten. Der eine Nachteil, daß die Diagnose Spirochäta pallida im Dunkelfeld sich nur auf ein Erinnerungsbild stützen muß, wird nach seiner Ansicht dadurch hinfällig, daß der geübte Untersucher das Erinnerungsbild gewissermaßen immer gegenwärtig hat und deshalb keines Vergleichsobjektes bedarf.

Wir halten uns bei der allgemeinen Beschreibung im folgenden hauptsächlich an die Ausführungen von Scholtz.

Das Prinzip der Dunkelfeldbeleuchtung beruht darauf, daß die vom Beleuchtungsapparat ausgehenden zentralen Strahlen abgeblendet werden und nur die schrägen von der Seite einfallenden Strahlen in das Präparat gelangen. Die Seitenstrahlen dringen aber nur in das Präparat selbst ein, dagegen nicht in das mikroskopische Objektiv, denn sie werden im Immersionsobjektiv durch eine besondere Blende im Innern des Objektives abgefangen. Es gelangt mithin da kein direktes Licht in das mikroskopische Objektiv bezw. ins Auge des Beobachters. Dagegen werden sämtliche körperlichen Elemente, welche sich in dem Untersuchungsmaterial befinden, durch die schräg einfallenden Strahlen intensiv beleuchtet und die Strahlen von ihnen nach allen Seiten

reflektiert. Die körperlichen Elemente erscheinen daher als selbst strahlende Körper, genau wie dies bei feinen Staubteilchen der Fall ist, die durch den in das verdunkelte Zimmer einfallenden Sonnenstrahl hell erleuchtet werden und als selbstleuchtende Körper erscheinen, während sie sonst bei gleichmäßiger Beleuchtung nicht sichtbar sind.

Gearbeitet wurde in der Münchner Klinik mit dem vortrefflichen Paraboloid-Kondensor von Zeiss, der anstelle des Abbéschen Beleuchtungsapparates eingesetzt wird. Als Beleuchtung dient eine starke Lichtquelle. Wir benutzen die Zeiss-sche Nernstlampe. Als Objektiv arbeiteten wir mit der Zeiss schen $^1/_7$ Ölimmersion. Als Okulare dienten uns Kompensations-Okulare 6, 8 und 12.

Die Anfertigung der Präparate geschieht am besten in folgender Weise: Auf einen Objektträger bringt man einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung; mit einem dünnen Platinspatel streicht man mit leichtem Druck über die frische Schnittfläche des zu untersuchenden Organes und verteilt das so gewonnene Material gleichmäßig in dem Kochsalztropfen. Unter sorgfältiger Vermeidung von Luftblasenbildung bedeckt man das Präparat mit einem Deckgläschen und umrandet es mit Wachs, um Verschiebungen zwischen Deckglas und Objektträger zu vermeiden. Auf den Kondensor wie auf das Deckglas bringt man 1 Tropfen Zedernöl und sucht auch hier möglichst ohne Luftblasen zu arbeiten. Denn die auf die Luftblasen auftreffenden Strahlen werden diffus gebrochen und das ganze Dunkelfeld leuchtet in

ihrer Umgebung hell auf. Eine exakte Untersuchung ist dabei nicht möglich.

Die Spirochäta pallida tritt aus dem sonst schwarz oder wenigstens dunkel erscheinenden Untersuchungsfeld als silberglänzender, feiner, korkzieherartig gewundener Faden hervor. Sie fällt sofort durch die außerordentlich gleichmäßig steilen Windungen vor zufällig anderen anwesenden Spirillen charakteristisch ins Auge. Man kann Exemplare von verschiedener Größe beobachten; von 4—20 Windungen. Ganz besonders schön lassen sich mit dieser Methode aber die lebenden Spirochäten beobachten. Ihre Bewegungen sind nur gering und zart, am deutlichsten tritt immer eine leichte pendelnde Bewegung hervor, wobei sich aber die Pallida nur wenig von der Stelle bewegt. Daneben sieht man eine leichte rotierende Bewegung um die Längsachse und leichte Zusammenziehungen und Ausdehnungen in derselben.

Natürlich erscheinen neben der Pallida aber auch alle anderen im Präparat enthaltenen körperlichen Elemente, also die verschiedensten Bakterien, weiße und rote Blutkörperchen, Gewebszellen usw. als selbstleuchtende, silberglänzende Gebilde. Es dürfen daher nicht allzuviele solcher Elemente, vor allem rote und weiße Blutkörperchen vorhanden sein, weil sonst die Spirochäten leicht verdeckt werden können. Die Präparate für die Dunkelfeldbeleuchtung müssen daher dünn sein.

Über die Häufigkeit von Spirochätenbefunden, d. h. über die Bevorzugung einzelner Organe

finden wir bei Baisch und Trinchese Angaben. Nebennieren waren in 79,5% befallen, dann folgen Leber und Milz. Im Hoden fanden sich 92%, im Ovar 51%. Wir kamen ungefähr zu den gleichen Zahlen. Nur möchte ich dazu bemerken, daß bei Föten, bei denen Leber und Milz mit Spirochäten angefüllt gefunden wurden, auch in sämtlichen Organen diese Protozoen schon auf den ersten Blick im Dunkelfeld sich leicht erkennen ließen. Weniger häufig waren die Befunde in der Plazenta und dies bezeugen auch die obengenannten Untersucher. Doch auch hier konnten wir meistens, wenn auch nur vereinzelte Exemplare mit einiger Mühe nachweisen.

Leider ist es nun bei sehr fortgeschrittener Mazeration, wenn die parenchymatösen Organe fast völlig breiig erweicht sind, nicht mehr möglich, Spirochäten zu finden. Da dem allgemeinen Auflösungsprozeß auch die Protozoen leider auf die Dauer nicht standhalten können. Unsere Untersuchung an solch im Stadium sehr fortgeschrittener Mazeration befindlichem Material waren fast durchweg negativ. Einigemale sahen wir direkt nur kurze Bruchstücke von Spirochäten. Auf keinen Fall war so ein Befund ohne serologische Untersuchung der Mutter entscheidend für Lues.

Einige frühere Untersucher vertraten gegenteilige Ansichten. Gräfenberg schreibt: Ebensowenig wie die Mazeration eine Vermehrung der Spirochäten begünstigt, vermag sie selbst bei hochgradigem Zerfall der Körperzellen die Spirochäten zu zerstören. Die Angaben von Salmonet, Masset und von Boissard, daß mazerierte

Föten keine Spirochäten mehr enthalten, werden dahin zu modifizieren sein, daß die von ihnen untersuchten mazerierten Früchte eben nicht luetisch waren. Auch Grouven schließt sich der Ansicht Gräfenbergs an. Die neueren Untersucher, wie Baisch und Trinchese, kamen schon wenige Zeit später zu einem gleichen Resultat, wie wir es gefunden. Baisch berichtet, daß bei 10% seines Materials die Mazeration so weit fortgeschritten war, daß die Untersuchung auf Spirochäten unmöglich wurde. In einer späteren Arbeit betont er seinen Befund nochmals nachdrücklichst im Gegensatz zu Gräfenberg. Auch Trinchese stellt sich in seiner Arbeit ganz gegen die Ansicht Gräfenbergs, der auch hochgradige Mazeration für kein Hindernis der Spirochätenfärbung hält. Trinchese machte selbst die vielfache Erfahrung, daß hochgradig mazerierte Organe sich schlecht versilbern lassen und eine große Menge Silberniederschläge aufweisen und niemals einwandfreie Spirochäten zeigten. Es ist auch, fährt er fort, eine so große Widerstandsfähigkeit der Spirochäten kaum denkbar, daß, wenn die ganze Umgebung stark mazeriert und zersetzt ist, diese Parasiten solange die Form behalten können. Seinem Befund fügt er beweisend einige Zahlen bei, die deutlich zeigen, wie sehr der Befund von diesen Spirillen von dem Grade der Mazeration abhängig ist. In 80 Fällen waren Spirochäten nachweisbar. Hievon waren 3 Kinder lebend geboren, eines frischtot, 2 I. Grades, 70 II. Grades und nur 4 III. Grades mazeriert. In 10 Fällen konnte er wegen hochgra-

diger Mazeration überhaupt keine Spirochäten nachweisen. Seitz macht auch den Spirochätenbefund vom Grade der Mazeration abhängig.

Die naheliegende serologische Untersuchung des Serums der mazerierten Kinder mit Hilfe der W. R. läßt sich wegen der hochgradigen Veränderungen, die auch das Blut befällt, nicht durchführen. In den Sera der Föten sind durch die haemolytischen Prozesse, die gleich zu Beginn der Mazeration einsetzen, Veränderungen eingetreten, die sie zur Anstellung von solchen Versuchen unbrauchbar machen. Auch wir kamen zu keinem annähernd brauchbaren Resultat. Die Versuchssera zeigten überaus häufig Eigenhemmung. Es kann sein, daß Sera weniger stark mazerierter Föten ab und zu noch normal reagieren würden, dies sind aber sicher nur Ausnahmen, auf die man sich nicht verlassen kann. Wir haben deshalb diese Untersuchungen in der Folgezeit vollständig unterlassen. Die Resultate in der Literatur sind auch sehr unbefriedigend. Pedrini fand, daß die mazerierten Föten, auch wenn die Mutter unzweifelhaft syphilitisch ist, oft keine positive Reaktion aufweisen.

Auch Frankl machte schlechte Erfahrungen. Es gelang ihm vielfach, überhaupt nicht klares Serum zu gewinnen und die angestellten Versuche zeigten entweder Hemmung oder Lösung bei positivem Spirochätenbefund in den Organen der Föten.

Verhältnismäßig wenig Arbeiten finden sich in der Literatur, die sich mit der Frage der Mazeration und deren Ätiologie beschäftigen. Einige

Arbeiten, die noch in die Zeit vor Wassermann und vor oder kurz nach der Entdeckung der Spirochäte fallen, sind hier nicht berücksichtigt worden.

Seitz fand, daß $^3/_4$ aller intrauterin abgestorbenen Föten an Lues zugrunde gegangen sind. Diese Angaben entstammen noch einer Zeit, die die Spirochäta pallida noch nicht als vollwertiges Kriterium für Luesdiagnose anerkannt hat.

Wenige Zeit später fordert Gräfenberg schon für eine exakte Diagnose auf Syphilis bei mazerierten Föten den Nachweis der Spirochäta pallida; denn die meisten spezifischen Organveränderungen können durch Imbibition und Infiltration bei längerer Mazeration den Unterschied gegenüber den nicht luetischen Individuen verwischen. Er fährt fort: Wie häufig gerade Lues mit Mazeration vergesellschaftet vorkommt, lehrt instruktiv das reichhaltige Material der Kieler Frauenklinik. Es gelang mit Levaditis Silberimprägnationsmethode bei 50 mazerierten Föten in 39 Fällen Spirochäten im Gewebe der verschiedensten Organe zur Darstellung zu bringen. Man kann deshalb mit 80% Wahrscheinlichkeit jeden mazeriert geborenen Föt als kongenital luetisch ansprechen. Dieser Prozentsatz ist vielleicht noch zu niedrig begriffen, da sicherlich mit verschiedenen Versagern der Färbemethode zu rechnen ist. Deshalb wird die Zahl von 20% noch einer Reduktion bedürfen, die so erheblich ist, daß fast sämtliche mazerierten Früchte im Zusammenhang mit Lues der Eltern gebracht werden müssen. Die wirklich kongenitale Lues führt nach seiner

Meinung meist zum intrauterinen Fruchttod, wobei die Kinder in einem mazerierten Zustand geboren werden.

Heynemann hat 29 mazerierte Früchte untersucht und bei 21 Spirochäten gefunden. In einem weiteren Falle zeigte die Mutter stark positive W. R. Bei 7 Fällen konnte er 5 mal andere Todesursache finden. Aus diesem Ergebnis glaubt er den Schluß ziehen zu dürfen, daß jede mazerierte Frucht, solange keine andere Todesursache festzustellen ist, als luetisch anzusehen ist.

Girault fand Spirochäten in 17 von 22 Fällen vor. (77%).

Tiessier fand von 115 mazerierten Föten 99 syphilitisch.

Boissard äußert sich dahin, daß bei dem Material des Hospital St. Louis in 95% der Tod der mazerierten Früchte nach dem 4. Monat Folge von Syphilis in 2% von Albumen und in 5% anderer bekannter und unbekannter Ursachen ist.

Baisch untersuchte 95 mazerierte und 9 mit zweifellosen Zeichen der Lues geborene und nach wenigen Tagen gestorbene Früchte und fand, daß ungefähr 85—90% aller mazerierten Kinder luetisch sind. Für die übrigen Fälle kommen intrauterine Nabelschnurumschlingung, Mißbildung, Nephritis, Tuberkulose und Trauma in Betracht. Fand er kein gewichtiges anderes Moment für die Ursache des intrauterinen Fruchttodes, so ist nach seiner Ansicht Lues nur dann auszuschließen, wenn Eltern neg. W. R. zeigten und der mazerierte Föt neg. Spirochätenbefund.

Trinchese, der mit Baisch das gleiche Material bearbeitete, wies in 80 Fällen Spirochäten in den Organen nach.

Weber fand 84% luetische Früchte.

Für den bleibenden Rest geben Baisch und die übrigen Untersucher als Ursache der Marzeration die schon oben erwähnten Gründe an. Nabelschnurumschlingungen fanden wir selbst häufig. Nephritis bedingt, wie Fehling und Winter zeigten, einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Schwangerschaft. Es kommt sehr häufig zu Blutergüssen zwischen Plazenta und Uteruswand, die dann oft so weit gehen kann, daß die Ernährung der Frucht schaden leidet und die Frucht selbst abstirbt. Die Herzerkrankungen im Verlaufe der Schwangerschaft üben erst dann eine ungünstige Wirkung aus, wenn Kompensationsstörungen, die infolge einer Muskeldegeneration nicht mehr durch Digitalis zu beseitigen sind, auftreten. Bei der Mutter treten dann frühzeitig Dyspnoe, Ödem der Beine, Aszites und Albuminurie in Erscheinung und nehmen oft beträchtlichen Umfang an. Der Föt geht infolge von Kohlensäureüberladung während eines dyspnoischen Anfalles an Erstickung zugrunde. Bei Infektionskrankheiten kommt es sehr häufig nach Bumm zu einer haemorrhagischen Endometritis und dadurch zu Frühgeburt und Abort. Baisch mißt der Tuberkulose auch Bedeutung zu. Von ganz anderer Ansicht ist Bumm, der in der Tuberkulose keine Störung für den Verlauf der Schwangerschaft gefunden hat. Bei starkem Hustenreiz können jedoch in fortgeschrit-

tenen Fällen Frühgeburten eintreten. Ein Übergang von Tuberkelbazillen von der Mutter auf die Frucht findet beim Menschen nicht statt oder doch in nur äußerst seltenen Fällen, z. B. bei Miliartuberkulose der Mutter waren Tuberkel in der Plazenta nachgewiesen. Bei Fieber kann durch Wärmestauung der Tod der Frucht bedingt werden. Versuche bei Tieren haben gezeigt, daß Temperaturen über 40 Grad sehr schlecht vertragen werden. Mißbildungen haben wir bei unserem Material nicht gesehen, sie wurden fast durchweg frischtot oder lebend geboren. Immerhin dürften in einigen wenigen Fällen diese für intrauterinen Fruchttod verantwortlich zu machen sein. Bei Diabetes und Morbus Basedow muß man autointoxikatorischen Vorgängen die Schuld geben. Tumoren des Uterus und der Placenta sind auch in einigen Fällen als Ursache des intrauterinen Fruchttodes anzusehen. Vielleicht können hier auch noch die Fälle erwähnt werden, bei denen Föten nach energischer Quecksilberkur absterben. Es ist sicher hier in der toxischen Wirkung die Ursache zu suchen. Da aber Lues in solchen Fällen der primäre Anlaß für diese Kur ist, so werden wir diese Fälle besser unter die Rubrik Syphilis stellen, da es sich letzten Endes nur schwer feststellen läßt, ob Lues- oder Quecksilber-Intoxikation die Ursache ist.

Von 67 mazerierten Föten unseres Materials aus der Zeit von Mai 1915 bis Mai 1917 waren bei 41 als Ursache des intrauterinen Fruchttodes Lues festgestellt. Davon wiesen 30 pos. Spirochätenbefund in den Organen auf. Bei 10 Fällen

sehr fortgeschrittener Marzeration konnte mit Sicherheit Spirochätenbefund nicht erhoben werden. Dafür zeigte die serologische Untersuchung der Mutter aber einen stark pos. Befund. 1 Fall mit neg. Reaktion der Mutter und neg. Spirochätenbefund, aber sicherer Lues soll später besprochen werden. Pos. Spirochätenbefund und neg. W. R. haben wir niemals gefunden. Hiebei ist noch zu bemerken, daß die W. R. bei allen Frauen doppelt mit retroplazentarem Blut und Armvenenblut, ausgeführt wurde.

Die Familienanamnesen und die eigenen Anamnesen der Frauen gaben nur in einzelnen Fällen Anhaltspunkte für eine stattgehabte luetische Infektion. So konnte uns nur in 4 Fällen mit Sicherheit der Zeitpunkt der Infektion angegeben werden. In 1 Falle (57) war bei der Mutter eine Atrophia nervi optici festgestellt, bei einem andern Fall (59) fanden wir Laryngitis specifica und Genitalpapeln.

Fall 31. M. P., Dienstmädchen, 21 Jahre, I p., hatte mit 17 Jahren eine luetische Infektion durchgemacht und war ausgiebig mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. Während der Schwangerschaft wurde keine antiluetische Kur gebraucht. Am 9. II. 16 kam P. mit Zwillingen nieder. 1. Kind männlich, Frühgeburt im 9. Monat, lebend, ohne äußere Zeichen von Lues. 2. Kind männlich, Frühgeburt im 9. Monat, mazeriert 3. Grades. Der Spirochätenbefund in den Organen war zwar neg., jedoch zeigte die W. R. der Mutter einen stark pos. Ausschlag. Kind 1 wurde nach 8 Tagen lebend aus der Klinik entlassen. Leider ist über

das weitere Schicksal nichts bekannt. Die W. R. bei Kind 1 war positiv. Obwohl der Spirochätenbefund negativ war, so glaube ich hier doch die Mazeration in einem Übertritt der Spirochäten in Kind 2 suchen zu müssen. Vielleicht war der Grad der Mazeration zu stark, um überhaupt noch Spirochäten nachweisen zu können. Die ++++ pos. Reaktion der Mutter läßt auf einen trotz der Behandlung noch vorhandenen größeren Spirochätenherd schließen. Der eine Zwilling wurde von Spirochäten überschwemmt und ging daran zugrunde. Der andere wies zwar keine sichtbaren Zeichen von kongenitaler Lues auf, ist aber auch sicher als infiziert zu betrachten, nachdem es sich hier um eineiige Zwillinge handelt, bei denen bekanntlich die Blutversorgung eine viel gemeinschaftlichere ist.

Fall 37. M. F., Arbeiterin, 20 j., II p., 1 p. 1912, Abort im 4. Monat. Mutter an Herzleiden gestorben. Hatte vor 3 Jahren Lues aquiriert und war während der Schwangerschaft ausgiebig mit Quecksilber und Salvarsan behandelt worden. Am 24. III. 16 erfolgte Frühgeburt eines stark mazerierten Föten entsprechend dem 9. Monat, die W. R. der Mutter war neg., ebenso fiel der Spirochätenbefund in den fötalen Organen aus. Es ist hier schwer zu entscheiden, ob das Kind an den direkten Folgen der Lues zugrunde gegangen ist. Der Spirochätenbefund kann auch infolge der starken Mazeration neg. geworden sein. Die in diesem Falle eindeutige negative W. R. spricht dagegen. Es scheint hier wahrscheinlich der intrauterine Fruchttod durch toxische Vor-

gänge infolge einer zu energischen Quecksilberkur erfolgt zu sein.

Von nicht geringerem Interesse dürfte auch die Mazerationsverteilung auf verheiratete und unverheiratete Frauen sein. Von den 41 Fällen waren 33 unverheiratete und nur 8 verheiratete. Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß die Lues die Ursache für Frühgeburt und mazerierte Frühgeburt, seltener für Aborte ist. Das letztere finden wir an unserem Material ebenfalls bestätigt. Unsere mazerierten Föten stammen alle aus dem 7.—10. Monat. In Prozentzahlen fallen auf den 7. 26,8%, auf den 8. 26,8%, auf den 9. 39% und auf den 10. Monat 7,3%.

Bei den übrigen 26 mazerierten Kindern konnten wir leider nur in 9 Fällen die direkte Todesursache feststellen. 4 mal waren es Nabelschnurkomplikationen, 1 mal ein intramurales Myom, 1 Frau litt an chronischer Nephritis mit Vitium cordis, 1 Fall von Eklampsie, 1 Frau hatte schwere Basedowsche Erscheinungen.

Fall 5, 6 und 8 zeigten deutliche Strangulationen am Hals, die Nabelschnur war bis dreimal um den Hals gewunden und tiefe Schnürfurchen waren am Föt zu erkennen. Bei Fall 29 handelte es sich um einen echten Nabelschnurknoten.

Fall 20. V. W. litt an schwerer Nephritis mit Vitium cordis, Kompensationsstörungen und die dadurch geschaffenen ungünstigen Verhältnisse führten den Tod der Zwillinge herbei.

Fall 61 war eine Eklampsie bei einem jungen Mädchen; daß es hiebei nicht allzuselten zu intrauterinem Fruchttod kommt, ist allgemein bekannt.

Fall 47. Sehr häufig sehen wir bei Zwillingsgeburten, besonders eineiigen Zwillingen eine Ungleichheit in Gewicht und Länge. Es ist dies auf die häufigen schlechteren Ernährungsverhältnisse des einen Zwillings durch Entwicklung von Arterienanastomosen der Plazentaranlage zurückzuführen. In manchen Fällen kann diese Beeinträchtigung des einen Kindes bis zum Tode führen.

Fall 7. E. B., verheiratet, 39 Jahre, Erstgebärende, kam am 14. 8. 15 in die Klinik. Sie wurde von einem mazerierten Kinde, dem 9. Monate entsprechend, entbunden. Zwei kinderfaustgroße intramurale Myome in der Vorderwand des Uterus und große Platentarinfarkte waren Ursache des Fruchttodes.

Ein letzter Fall (52) ist sehr bemerkenswert. Die 45 j. Ökonomensfrau hatte 26 mal geboren, (3 Kinder leben, die übrigen klein gestorben, 14 mal hatte sie abortiert.) Die Frau wurde uns vom Krankenhaus mit der Diagnose Morbus Basedowi eingeliefert. Sicher sind es hier die Intoxikationswirkungen der anormal sezernierenden Schilddrüse, die als Ursache des intrauterinen Fruchttodes und der vielen Aborte in den früheren Jahren anzusehen sind.

Bei den übrigen 17 Fällen waren Todesursachen nicht direkt nachweisbar. Die W. R. der Mutter und die Spirochätenbefunde der Föten waren in sämtlichen Fällen einwandfrei negativ. Anamnestisch bestand auch nirgends der Verdacht auf Lues. Eine W.-R. der Väter, die Baisch zu einem Ausschluß von Lues fordert,

wurde nicht vorgenommen und ist jetzt im Kriege schwer durchführbar. Außerdem handelte es sich ja in den meisten Fällen um unverheiratete Frauen, bei denen solche Untersuchung keinen Anspruch auf irgendwelche Sicherheit gewährleistet.

Die Frage, ob die Mutter eines mazerierten Föten selbst kongenital luetisch oder eine acquirierte Lues hatte, läßt sich für unser Material dahin entscheiden, daß bei den 39 Fällen durchweg die acquirierte Lues verantwortlich zu machen ist. Es war keine Mutter, die kongenital luetische Stigmata aufwies. Die Möglichkeit ist jedoch nicht von der Hand zu weisen. Die Syphilis wird von der Mutter auf die Kinder umso leichter übertragen, je frischer die Erkrankung jener ist, kann aber auch noch nach 10—20 Jahren nach der Infektion der Mutter erfolgen. Bei wiederholten Geburten wird häufig eine allmähliche Abschwächung in der Schwere der Lues der Kinder beobachtet, indem die ersten Schwangerschaften durch Frühgeburten oder Geburten faultoter, mazerierter Föten unterbrochen werden, später Frühgeburten lebensunfähiger Kinder erfolgen oder Kinder mit schweren floriden Erscheinungen zur Welt kommen und endlich scheinbar gesunde, ausgetragene Kinder geboren werden, die erst nach einigen Wochen oder selbst Jahren syphlitische Krankheitserscheinungen aufweisen. Nicht gar selten kommt auch ohne spezifische Behandlung Ausnahme von dieser Regel vor, indem auf eine Geburt eines syphilitischen Kindes ein scheinbar gesundes Kind folgt, dann wieder ein krankes Kind geboren wird. Unser Material zeigt deutlich, daß

in den meisten Fällen zwischen Infektion und Geburt der mazerierten Föten höchstens einige Jahre vergangen sein können, denn es handelt sich in fast allen Fällen um junge Individuen.

Sehr viel kommt es bei der Ausrechnung von Prozentzahlen auf die Spanne der Zeit an, die augenblicklich überblickt wird. Es können bei der Betrachtung von nur wenigen Fällen durch Zufall sehr hohe Prozentzahlen von luetischen Kindern herauskommen. So wurden in den ersten 3 Monaten 1917 bei 9 mazerierten Föten 7 sichere Luesfälle festgestellt, was ungefähr 80% entspricht. Nehmen wir die ersten 9 Fälle von Anfang 1916, so finden wir nur 2 festgestellte Luesfälle, = 22%. Die allzuhohen Prozentzahlen, die die meisten Untersucher fanden, lassen sich wohl aus dem kleinen Material, mit dem diese Forscher gearbeitet haben, erklären.

Das von Baisch und Trinchese sorgfältig untersuchte Material verteilte sich auf etwas mehr auf 2 Jahre mit 4900 Geburten. Darunter fanden sie also 95 mazerierte Kinder, d. i. 1,94%, davon waren 81 luetisch = 85%. Auf 100 Geburten fiel also 1,65 durch Lues intrauterin getötetes Kind.

Unser Material verteilt sich auf 2 ganze Jahre mit ebenfalls 4900 Geburten. Wir fanden nur 67 mazerierte Kinder, d. i. 1,36%, davon waren 41 = 65,6% luetisch.

Ein fast gleiches Ergebnis fand Saenger unter seinen 2000 mit WR. untersuchten Geburten.

Zeit	Geburten	mazerierte Kinder	auf Gesamtzahl der Geburten	maz. luetische Früchte	auf Gesamtzahl d. Geb.
1908/09	4900	95	1,94%	81=85%	1,65%
Mai 1915 „ 1917	4900	67	1.36%	41=65,6%	0,83%
Saenger 1916/17	2000	29	1,4%	20=68,9%	1%

Wir haben also festgestellt, daß die mazerierten Kinder in den letzten Jahren an Häufigkeit überhaupt abgenommen haben. Zu gleicher Zeit konnten wir nachweisen, daß dieser Rückgang an mazeriert geborenen Kindern durch die seltener gewordene Beteiligung der Lues an diesem Vorgange erfolgt ist. Dies darf man nun nicht so verstehen, daß die Lues an Häufigkeit abgenommen habe, das anzunehmen sind wir nicht berechtigt, denn die große Verbreitung der Syphilis ist uns erst in den letzten Jahren so recht klar geworden.

Wenn Gräfenberg annahm, daß von 44 kongenital luetischen Früchten 38 = 92% mazeriert geboren wurden und daraufhin behauptet, daß die wirklich kongenitale Form der Lues meist zum intrauterinen Fruchttod führt, wobei die Kinder in einem mazerierten Zustand geboren werden, so war das eine reine Hypothese. Diese Ansicht ist nach neueren serologischen Untersuchungen, wie sie zuletzt Saenger ausgeführt hat, völlig unhaltbar. Die meisten Kinder syphlitischer Eltern werden lebend geboren. Saenger fand, 1% mazeriert-syphlitische Kinder und 6% lebend kon-

genital-luetische Kinder, von denen die meisten allerdings latent syphilitisch waren.

Unsere bestimmte Vermutung nimmt eine andere Richtung. Wir sind geneigt, die für München festgestellte Abnahme der mazerierten Kinder der viel allgemeineren Anwendung unseres besten Spezifikums gegen Lues, dem Salvarsan zuzuschreiben. Dieses Mittel schwächt, wenn es mit der nötigen Vorsicht und Konsequenz angewandt wird, die der Nachkommenschaft deletäre Wirkung der Syphilisparasiten in einer Weise ab wie kein anderes.

Frauen, die zweimal im Laufe von wenigen Jahren bei uns luetisch mazerierte Kinder geboren haben, waren unbehandelt geblieben. Diejenigen aber, die sich in Behandlung begeben hatten, auch wenn diese nicht mit Ausdauer zu Ende geführt wurde, bekamen lebende, öfters negativ reagierende Kinder. Wir glauben hierin auch einen Beweis von der unbestreitbaren unübertroffenen Wirksamkeit des Salvarsans sehen zu dürfen, das in Gemeinschaft mit geeigneten Quecksilberpräparaten frühzeitig und konsequent angewandt imstande wäre, die Schrecken der Syphilis sehr zu mildern.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Hofrat Dr. Doederlein für die Überlassung von Thema und Material, sowie für die gütige Übernahme des Referates meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen; ebenso Herrn Dr. Saenger für die freundliche Hilfe und seine Ratschläge.

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochätenbefund	W. R	Bemerkungen
1	E. B.	Dienstmädchen	18	I		litt an Augenentzündung	5. V. 15.	VIII	neg	neg	
2	B. K.	Wirtschafterin	40	IV	2 Kinder leben, 1913 Abort 1V		21. V.	VII	neg	+++	sehr stark mac.
3	A. L.	Verheiratet	24	II	1913 Frühgeburt tot		30. V.	VIII	neg	neg	
4	R. M.	Händlerin	24	V	1 Kind lebt 1912 maz. VIII. Monat. 13 Fr. maz. „ „ 14 Fr. maz. „ „		21. VI.	X	pos	+++	
5	R. A.	Dienstmädchen	27	III			28. VI.	X	neg	neg	Nabelschnur 3 × um den Hals geschlungen
6	T. R.	Strickerin	20	I		Hautausschlag	6. VII.	IX	neg	neg	Nabelschnur 1 × um den Hals geschlungen
7	E. B.	Verheiratet	39	I			14. VIII.	IX	neg	neg	Intramurale Myome
8	A. E.	Kellnerin	29	VIII			2. IX.	VII	neg	+++	sehr stark maz.
9	Ph B.	Schneiderin	42	V	3 Kinder leben letzte Geburt totes Kind			X	neg	neg	Nabelschnur 2 × um den Hals geschlungen
10	K. K.	Schneiderin	24	II	1914 Kind nach Geburt †		14. VIII.	VII	neg	neg	

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochätenbefund	W. R.	Bemerkungen
11	T. Gr.	Kindermädchen	18	I			12. X.	X	neg	neg	
12	B. G.	Näherin	25	III	1912 Frhg. VII. Monat tot geb. 1913 Frhg. VIII. Monat tot geb.		15. X.	IX	pos	++	
13	M. M.	Dienstmädchen	22	III	1912 ausgetr. Kind nach 3 Tg. † 1913 Kind maz.	Vater an Gehirnhaut-entzündung †	20. X.	IX	neg	+++	sehr stark maz.
14	A. Fr.	Verheiratet	28	II	1913 Frhg. 7. Monat †		26 X.	VIII	pos	+++	Hydramnion
15	J. K.	Näherin	30	II	1913 ausgetr. Kind an Nabeleiterung †		30. X	X	pos	++++	
16	M. H.	Zimmermädchen	21	I			28. X.	VII	neg	+++	starke Mazeration
17	K. H.	Kellnerin	23	III	1911 Fhrg. 7. Mon. maz. 1914 „ „ „ „		12 XI.	II	pos	+++	
18	M. K.	Verheiratet	22	II		Drüsen-schwellung	4. XII.	IX	neg	++++	
19	B. P.	Schneiderin	23	I			18. XII.	VIII	pos	+++	
20	W.	Verheiratet		I			21. XII.	X	neg	neg	Zwillinge, beide maz. Mutter litt an Nephritis u. Vitium cordis
21	M.W.	Dienstmädchen	20	I			21. XII.	IX	neg	+++	stark maz.

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochäten-befund	W. R.	Bemerkungen
22	M. H.	Büglerin	31	VI	1907 Frhg. 7 Mon.-Kind nach Geb. † 09 „ 8 Mon.-Kind lebt 10 „ 6 Mon.-Kind totgeboren 13 „ 7 Mon.-Kind nach 2 Tag † 14 „ 8 Mon.-Kind nach 8 Tag †		29. XII.	VII	pos	++++	
23	M. G.	Arbeiterin	25	II	1914 ausgetr. Kind nach Geburt †		10. I. 16.	IX	neg	neg	
24	A. W.	Dienstmädchen	24	II	1913 ausgetr. Kind nach 1 Jahr †		10. I.	VIII	pos	+++	
25	M. W.	Dienstmädchen	19	I		Hat mit 2½ Jahren Lauf. gelernt	16. I.	X	neg	neg	
26	A. H.	Verheiratet	24	I			18. I.	X	neg	neg	
27	W. Sch.	Verheiratet	45	IX	8 lebende Kinder geboren davon, 2 später †		22. I.	IX	neg	neg	
28	M. B.	Verheiratet	40	V	4 lebende Kinder 2 später †		22. I.	IX	neg	neg	
29	F. Sch.	Schneiderin	47	I		mit 4 Jahren Lauf. gelernt	24. I.	X	neg	neg	echter Nabelschnurknoten
30	M. S.	Dienstmädchen	30	V	Kinder leben		28. I.	X	neg	neg	

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochätenbefund	W. R.	Bemerkungen
31	M. P.	Dienstmädchen	21	I		mit 17 Jahren luet. Infektion. Wurde damals behandelt	9. II.	IX	neg	++++	Zwillinge 1. Kind lebt positiv W. R. 2. Kind mac.
32	B. L.	Dienstmädchen	24	II	1913 ausgetr. Kind nach Geb. †	früher Osteomyelitis	10. II.	IX	neg	++++	Spirochäten in Placenta
33	M.Sch.	Schneiderin	21	II	1915 Frhg. 7 Monat-Kind, sofort †	Mutter nervenleidend	11. II.	VIII	pos	++++	
34	R. L.	Näherin	35	II	1907 ausgetr. Kind lebt		12. II.	VII	pos	++++	
35	B. B.	Lehrerin	22	I			27. II.	IX	pos	++++	
36	T. E.	Verheiratet	22	I		Rachenabscess	14. III.	IX	pos	+++	
37	M. F.	Näherin	22	II	1912 Abort im 4. Mon.	Luet. Inf. vor 3 Jahren	24. III.	IX	neg	neg	Während der Schwangerschaft behandelt
38	K. H.	Verheiratet	39	V	1 Frühgeb. Kind † 2 Kinder klein † 1 Kind lebt		25. III.	IX	neg	neg	
39	L. G.	Schneiderin	21	II	1. Kind lebt, ist aber kehlkopfleidend	Mit 20 Jahren an Lues erkrankt	26. III.	VIII	pos	+++	Wurde am Ende der Schwangerschaft behandelt
40	T. W.	Verheiratet	36	III	1 Kind lebt, 1 Kind †		5. IV.	X	neg	neg	

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochätenbefund	W. R.	Bemerkungen
41	A. S.	Kellnerin	37	VIII	4 Frhg.-Kinder tot geb. 4 normale Geb. 1 Kind lebt	Drüsenschwellung	19. IV.	VII	neg	+++	sehr stark maz.
42	R. H.	Händlerin	25	VI	1 Kind lebt, 4 Kind. gest.	Mit 18 Jahren luet. Infektion	11. V.	VIII	pos	++++	
43	G. W.	Verheiratet	23	I			25. V	IX	pos	++++	
44	T. L.	Zugeherin	22	I			20. V.	VII	pos	++++	
45	M. B.	Verheiratet	33	II	1914 Frhg. Kind gest.		23. V.	IX	pos	++++	
46	F. Sch.	Köchin	33	IV	2 Geb Kinder leben 1913 Bauchhöhlenschwangerschaft		1. VI.	VIII	neg	neg	
47	Ph. K.	Dienstmädchen	23	I			5. VII.	VIII	neg	neg	Zwillinge 1 Kind lebend entlassen. 2. Kind maz Eklampsie
48	M Sch.	Verheiratet	24	III	1911 ausgetr. Kind lebt 1914 Kind nach Geburt†		8. VII.	IX	neg	+++	Organe breiig maz.
49	J. Sch.	Färberin	25	IV	1 ausgetrag. Kind gest. 2 Aborte im 6. Monat		17. VIII.	VIII	pos	++++	
50	K. L.	Verheiratet	22	II	Mazerierter Föt	Mutter † an Schlaganfall	30. VIII.	X	neg	neg	
51	T. L.	Haushälterin	28	II	Frühgeb. i. 8. Mon. gest.	Mutter in Irrenanstalt	20. IX.	VII	pos	+++	
52	T. B.	Ökonomensfrau	45	26	Von ihren Kindern leben 3, die übrigen klein †, 14 Aborte		3. X.	X	neg	neg	Morbus Basedow

	Name	Beruf	Alter	para	Verlauf der früheren Geburten	Anamnese	Dat.	Alter der Frucht	Spirochätenbefund	Dat.	Bemerkungen
53	M. H.	Biermädchen	19	I			23. X.	IX	neg	neg	
54	M. H.	ledig	33	III	2 normale Geburten Kinder leben		12. XII.	IX	neg	+++	Zwillinge
55	M. L.	Arbeiterin	25	I			20. XII.	VII	neg	neg	
56	M. K.	Zimmermädchen	20	I		in Behandlung auf Geschlechtsstation	2. I. 17.	VIII	pos	++++	
57	A. P.	Verheiratet	33	IX	5 Kinder leben 3 Aborte im 6. Mon.		6. I.	VIII	pos	++++	Hydrops foetus Atrophia nervi optici
58	T. Sch	Dienstmädchen	21	I			6. I.	IX	pos	++++	
59	M. Sch.	Dienstmädchen	23	II	1 Kind lebt	Vater † an Schlaganfall	7. I.	VIII	pos	++++	Skleradenitis inguinalis Laryngitis specif. Genitalpapeln
60	C. Fr.	Arbeiterin	22	I			27. II.	VIII	pos	++++	
61	J. Sch.	Zimmermädchen	29	II			8. III.	VII	neg	neg	Eklampsie Nephritis
62	K. G.	Näherin	17	I			16. III.	X	neg	neg	
63	L. Sch.	Kontoristin	29	I			29. III.	IX	pos	++++	
64	K. Kr.	Arbeiterin	31	III			21. III.	IX	pos	+++	
65	M. Sp.	Verheiratet	22	II			10. IV.	VII	pos	+++	
66	J. H.	Kellnerin	22	I			10. IV.	X	pos	+++	
67	P. M.	Buchhalterin	19	I			23. IV.	VII	pos	+++	

Literatur.

Seitz, Handbuch der Geburtshilfe von Winckel.
Gräfenberg, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 78.
Frankl, Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1910, Bd. 31.
Heynemann, Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 3.
Boissard, Soc. d'obst. de Paris. 1910. No. 8. Ref. Frommels Jahresberichte 1910.
Baisch, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, XIII. 1909.
Baisch, Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 38. Trinchese, Münch. med. Wochenschrift. 1910, Nr. 11.
Pedrini, Annali di ostetr. Milano Anno 1911. XXXII.
Weber, Habilitationsschrift.
Bumm, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Scholtz, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe.
Saenger, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1917, Juliheft.

Lebenslauf.

Karl Leixl wurde am 12. Oktober 1891 in Regensburg geboren. Er besuchte die Gymnasien in Regensburg, Günzburg und München. Das Reifezeugnis erhielt er im Sommer 1911 am Luitpoldgymnasium in München. Sodann studierte er an der Kgl. Maximilians-Universität in München Medizin und bestand im Frühjahr 1914 das Physikum. Das klinische Studium wurde in Berlin begonnen. Bei Ausbruch des Krieges diente er 4 Wochen als Kriegsfreiwilliger und setzte dann die Studien in München fort. Ende Oktober 1915 wurde er als Unterarzt eingezogen. Am 1. März wurde er zur Vollendung der medizinischen Studien auf 3 Monate nach München beurlaubt.